Ein Fall von sekundären Echinococcus alveolaris des Gehirns

Robert Hinrichsen

Druck: ANNELIESE SCHUBERT - München 5, Corneliusstr. 21 - Tel. 21777

Aus der Nervenklinik der Universität München

Vorstand: Professor Dr. K. KOLLE

EIN FALL VON SEKUNDÄREN ECHINOCOCCUS ALVEOLARIS DES GEHIRNS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig- Maximilians - Universität zu München

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

Robert Hinrichsen

aus

Halle a. d. Saale

München 1957

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. MIKOREY u.
Professor Dr. KOLLE

Dekan: Professor Dr. W. BÜNGELER

Tag der mündlichen Prüfung: 3. 9. 57

I. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

II. BESCHREIBUNG EINES FALLES VON SEKUNDÄREM ALVEOLARECHINOCOCCUS DES GEHIRNS

A. Klinik

1. Anamnese

2. Befund

B. OBDUKTION

1. Sektionsbefund des Körpers
Histologischer Befund

2. Sektionsbefund des Gehirns

III. DISKUSSION

IV. ZUSAMMENFASSUNG

V. LITERATUR

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554014_0035

I. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

Die Finne des Hundebandwurms, taenia echinococcus, kommt im menschlichen Körper in zwei verschiedenen Formen vor. Der vom Darm aus in die Gefäße des Pforaderkreislaufes eingedrungene Embryo gelangt in allen Fällen erst zur Leber. Dort, oder in den übrigen Organen, wo er sich ansiedelt, entwickelt sich entweder eine mehr oder weniger große Blase, in deren Inneres sich viele Tochterblasen einstülpen (echinococcus cysticus), oder aber es wächst eine Kolonie von stecknadelkopfgroßen Einzelblasen infiltrierend destruierend nach Art eines malignen Tumors in das Gewebe des Zwischenwirts hinein. (echinococcus alveolaris). Nach der heutigen Auffassung handelt es sich bei diesen unterschiedlichen Wuchsformen der Finne nicht um Varianten der gleichen Art, sonderm um zwei verschiedene Species von Hundebandwürmern. "Noch niemals zeigte ein cystischer Echinocuccus Metastasen von alveolärem Bau und umgekehrt wurde nie bei der vielkammrigen Blasenwurmgeschwulst ein cystischer Ableger gefunden." (POSSELT). Unterstützt wird diese Auffassung noch durch die Kenntnis scharf abgegrenzter Verbreitungsgebiete der einen wie der anderen Form. Ohne daß ein Zusammenhang klar ist, weiß man, daß der Echinococcus alveolaris fast nur in Rinderzuchtgebieten verbreitet ist, während der Echinococcus cysticus in Schafzuchtländer vorkommt.

Die tierische Natur der Cysticus-Finne wurde schon 1760 von PALLAS erkannt. Dagegen konnte erst VIRCHOW im Jahre 1855 im mikroskopischen Präparat einer sogenannten Alveolarkolloidgeschwulst der Leber Echinococcenskolices erkennen.

Beide Formen siedeln sich im menschlichen Körper bevorzugt in der Leber an. Nach DEVE sitzen 74,9 % aller Echinococcusblasen in der Leber. Da diese auf dem Wege der Embryonen von den Kapillaren des Darms über die Pfortader das sog. 1. Filter darstellt, wird die Häufigkeit der Lebersiedlung verständlich. Diejenigen Embyronen, welche die Kapillaren der Leber passieren, gelangen über den kleinen Kreislauf zur Lunge. Befall 8,8 % (DEVE). Erst wenn auch die Lunge, das "2. Filter", passiert ist, können die übrigen Organe, sowie die Muskulatur und die Knochen befallen werden. Eine Umgehung des 2. Filters über ein offenes Formen ovale ist denkbar.

Die primäre Ansiedlung in den übrigen Organen, in der Muskulatur und im Knochen ist bei beiden Arten im Vergleich zur sekundären viel seltener.

Von sekundärer Echinococcose im weitesten Sinne spricht man, wenn es sich handelt um

1. ein lokales Rezidiv, durch zurückgelassene Skolices im Bereich der alten Herde nach Operationen,
2. in seröse Höhlen erfolgende Keimaussaat,

3. Aussaat nach Durchbruch in eine Vene (oder einen Bronchus oder Gallengang) =Metastase.

Die sekundären Echincoccosen gleichen im Bau vollkommen der primären Ansiedlung.

Bei den Echinococcenansiedlungen des Gehirns handelt es sich in den meisten Fällen um den Echinococcus cysticus. Der Echinococcus alveolaris wurde im Gehirn selten gefunden. Insgesamt sind bisher 32 Fälle in der ganzen Welt veröffentlicht worden. Von diesen sind nur 4 Fälle als primäre Alveolarechinococcen anzusehen.

Früher nahm man mit Virchow allgemein an, daß der Alveolarechinococcus auf die Leber beschränkt bleibt, und daß es weder primäre noch sekundäre Alveolarechinococcen im Körper außerhalb der Leber gäbe. Im Jahre 1867 jedoch wurde von Scheuthauer bewiesen, daß auch in der Lunge und im Peritonealüberzug des Uterus Alveolarechinococcen vorkommen. Der erste Fall von Alveolarechinococcen des Gehirns wurde von LUKIN 1884 veröffentlicht. Dabei handelt es sich um einen sekundären Alveolarechinococcus im Gehirn mit primärer Ansiedlung in der Leber bei einem 26-jährigen Mann. Nach diesem allerersten Fall wurden in Rußland noch weitere 15 Fälle beschrieben. Außer in Rußland wurden in folgenden Ländern Alveolarechinococcen gefunden:

In der Schweiz	11, davon	2 primäre
in Süddeutschland	3 sekundäre,	1 primärer
in Tirol	1 sekundärer,	1 primärer.

II. BESCHREIBUNG EINES FALLES VON SEKUNDÄREM ALVEOLARECHINOCOCCUS DES GEHIRNS

Die vorliegende Arbeit hat es sich zur Aufgabe gemacht, einen Fall von sekundärem Alveolarechinococcus im Gehirn, der in der Universitäts-Nerven-Klinik in München beobachtet wurde, an Hand des vorhandenen anamnestischen und Befundmaterials ausführlich darzustellen.

Vergleichsweise wird in knapp abgefaßter Form auf 22 weitere, in der Literatur beschriebene Fälle eingegangen werden.

Bei der Sektion einer 65-jährigen Frau, die wegen Verdacht auf Schizophrenie 4 Wochen in der Universitäts-Nerven-Klinik München beobachtet wurde und am 3.1.1954 an einer interkurrierenden Pneumonie verstarb, wurde neben einem Alveolarechinococcus der Leber, sowie Ansiedlungen desselben in der Lunge, in einer Niere, in der Magenwand nahe der Cardia auch ein sekundärer Alveolarechinococcus im Gehirn gefunden.

A. KLINIK

1. Anamnese Die Patientin wurde von der behandelnden Ärztin am 28.11.1953 mit der Diagnose: "Hypertonie, Verdacht auf Cerebralsklerose" in die Innere Abteilung des Kreiskrankenhauses in W. eingewiesen, nachem sie vorher etwa 4 Wochen auf der chirurgischen Abteilung desselben Krankenhauses wegen einer Kniegelenksphlegmone behandelt worden war. Von dort wurde die Patientin am 2.12.1953 an die Universitäts-Nerven-Klinik München mit folgendem Begleitschreiben überwiesen: "....Es handelt sich bei der Patientin um einen leicht dekompensierten Hochdruck von RR 170/100 bei der Aufnahme. Das psychische Verhalten der Patientin legt trotz des vorgeschrittenen Alters den Verdacht auf eine Schizophrenie nahe. Frau F. ist in Bezug auf die wichtigsten Daten ihres Lebens desorientiert, denkt aber innerhalb ihrer Wahnvorstellungen folgerichtig. Dabei glaubt sie, es werden ihr durch Fernhypnose Intelligenz und Willen entzogen: 'Ich bin nicht mehr ich'. Es bestehen Zustände von motorischer Unruhe, vor allem nachts, wobei die Patientin das Zimmer verunreinigt und die Mitpatienten stört. Daneben besteht bei Frau F. ein Zustand nach operativer Versorgung einer Kniegelenksphlegmone rechts mit kleiner, sezernierender Narbenfistel."

Bei einer späteren Unterredung mit einem Assistenzarzt des Krankenhauses in W. bezüglich des damaligen Zustandes von Frau F. konnte noch folgendes eruiert werden: Die Patientin hatte bei der Aufnahme in W. angegeben, sie sei früher nie krank gewesen. Erst seit einigen Tagen hätte sie reißende Kopfschmerzen und Schwindel, Herzklopfen und geschwollene Füße. Der Befund des Kreiskrankenhauses W. lautete u.a. Schädeldach klopfempfindlich, Trigeminus-Druckpunkte schmerzempfindlich, Herzgrenzen nach links verschoben, Herztöne rein, leise, aber mäßig beschleunigt, Puls 84/Minute (keine Bradycardie!). Leber eben tastbar, druckempfindlich.

Da die Patientin bei der Aufnahme ins Krankenhaus bezüglich ihrer Anamnese nur sehr spärliche Angaben machen konnte, seien hier noch einige Aussagen ihrer früheren Bekannten, die nachträglich erhoben wurden, angefügt: Die in Böhmen geborene Patientin F. sei, nachdem sie mehrere Jahre in Wien gelebt habe, 1938 in das Dorf K. in Oberbayern gekommen und habe seither dort ihren Wohnsitz gehabt. Seit 1946 wohnte sie bei Frau A., welche berichtet, daß die Patientin eine liebenswürdige und freundliche Frau gewesen sei, die jedoch einige merkwürdige Eigenheiten gehabt habe. So habe sie in ihrem Zimmer geheimnisvolle Selbstgespräche geführt. Außerdem habe sie behauptet, die Braut Hitlers zu sein und mit dem lieben Gott sprechen zu können, bzw. gesprochen zu haben. Wiederholt sei sie nachts in den Hausschuhen und nur unzureichend bekleidet weggelaufen, und wurde dann irgendwo im Freien schlafend aufgefunden. Seit Jahren habe sie über Kopfschmerzen geklagt, die sie offensichtlich mit kalten Fußbädern zu beheben versuchte. Wenn ihr davon abgeraten worden sei, hätte sie in vorwurfs-

vollem Ton geantwortet: "Meinst Du ich bin verrückt..." , ohne daß jemand sie der Verrücktheit geziehen habe. Darauf habe sie sich tagelang im Wald aufgehalten und mit niemanden mehr gesprochen.

Wie schon berichtet, war sie ins Krankenhaus W. dann in sehr verwirrtem Zustand eingeliefert worden.

2. Befund der Universitäts-Nerven-Klinik München vom 2.12.1953 bei der Aufnahme, sowie Auszug aus der Krankengeschichte.

65-jährige, gebrechliche Frau. Sie geht mit kleinen, trippelnden Schritten (Phlegmone des rechten Knies ist noch nicht abgeheilt), pastöser Habitus, angedeutetes Myxoedem.

Während nach Angaben des aufnehmenden Arztes die Kranke bei der Aufnahme voll orientiert war, kann sie jetzt bei der Exploration weder Jahr noch Monat nennen. Nach der Jahreszeit befragt, antwortet sie: "Sommer". Das Zeitgefühl ist erheblich gestört, sie kann auch nicht die Tageszeit abschätzen. So weiß sie auch nicht anzugeben, seit wann sie von Böhmen fort ist und seit wann sie wegen ihres Knieleidens und ihrer fieberhaften Erkrankung mit der Arbeit aufgehört hat. Sie kann ihren Wohnsitz nicht mehr angeben. Der Aufforderung, Namen und Anschrift aufzuschreiben, kommt sie jedoch prompt nach und schreibt dann von selbst den Wohnort auf. Die Patientin ist erheblich verlangsamt, die Fragen müssen mehrfach wiederholt werden, bevor sie beantwortet werden. Ein deutlicher Mangel an Spontanität ist zu beobachten. So wie die Patientin bei Beginn der Exploration sich hinsetzte, blieb sie bis zum Ende sitzen. Es gelingt nicht, Wahnvorstellungen zu erfragen. Erhebliche Merkfähigkeitsstörungen sind nachweisbar. (Rechnungen aus dem kleinen Einmaleins sind geläufig, aus dem großen können auch leichtere Aufgaben nicht gelöst werden.) Meistens scheitert das Rechnen an der gestörten Merkfähigkeit. Körperschemastörungen sind nicht nachweisbar, rechts und links wird richtig unterschieden. Keine sicheren apraktischen Zeichen.

Körperliche Untersuchung: Teigige Haut, myxoedematös. Hypertonie 170/100. Sonst klinisch kein sicherer krankhafter Befund. Am rechten Bein ausgedehnte frische Incisionsnarben nach Phlegmone.

Neurologisch im Reflexverhalten kein krankhafter Befund. Geringe Pronationstendenz rechts, jedoch kein Absinken. Sensibilitätsuntersuchung kann wegen der Psyche der Patientin nicht durchgeführt werden. Augenhintergrund zeigt keine Stauungspapille. Wassermann' sche Reaktion negativ.

Auszug aus der Krankengeschichte:

5.12.1953 Die Patientin geistert herum, ist zeitweise völlig desorientiert. Sie verwechselt Morgen und Abend. Es fehlt jegliches Zeitgefühl. Die Störung des Gedächtnisses steht im Vordergrund. Die Patientin muß den Leibgurt angelegt bekommen.
Leicht ikterisches Serum.

12.12.1953 Die Patientin sieht pneumonisch aus. Auskultatorisch glaubt man links eine Abschwächung der Atemgeräusche zu hören.

13.12.1953 Temperatur 38° am Abend.
Die Patientin ist benommen, ein zugezogener Internist stellt keinen pathologischen Befund außer der bestehenden Hypertonie fest.

20.12.1953 Die Patientin ist gleichbleibend benommen und teilnahmslos, sie läßt unter sich. Sobald sie angerufen wird, antwortet sie: "Ja" und schläft wieder weiter. Kontrolle des Augenhintergrundes: keine Stauung. RR 180/100. Subikterische Skleren, gelbliche Hautfarbe.

30.12.1953 Gleichbleibender Befund. Eine Kniegelenksaufnahme ergibt Zeichen einer degenerativen Erkrankung. Die Incisionswunde sezerniert. Der Verdacht auf Knochentuberkulose ist röntgenologisch nicht bestätigt.

2.1.1954 Pneumonie.

3.1.1954 14.45 Uhr Tod durch Herzversagen.

B. OBDUKTION

1. Sektionsbefund des Körpers

aus dem Pathologischen Institut der Universität München,

vom 4.1.1954

Sekant: Professor Dr. med. BURCKHARDT

Frau A. F. 65 Jahre, Nervenklinik.

Teilsektion: Echinococcus alveolaris mit Knotenbildung in der Leber, der Lunge und der rechten Niere, sowie in der Magenwand an der Cardia.

Etwa hühnereigroßer, derber, gelblicher Knoten am Vorderrand des rechten Leberlappens. Auf der Schnittfläche zahlreiche, bis linsengrosse, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Cysten. Ein ebensolcher Knoten

von gut Kastaniengröße mit anthrakotischen Einlagerungen im oberen Abschnitt des linken Lungenunterlappens. Ein weiterer, kirschkerngroßer ebensolcher Knoten im mittleren Abschnitt der Cardia.

Etwa bohnengroßer, mit Schleim gefüllter Echinococcusknoten von klein blasig-gallertiger, größtenteils fibröser Struktur in der rechten Niere.

Bronchopneumonie. Zahlreiche bis bohnergroße Infiltrate in den basalen Abschnitten beider Lungenunterlappen. Katarrhalische Tracheobronchitis und Bronchiolitis.

Residuen einer alten Spitzentuberkulose rechts: Kreideherde in der rechten Lungenspitze. Kirschkerngroßer Lymphknotenkalkherd vor dem rechten Stammbronch us. Kleinere anthrakotische Vernarbungen in der linken Lungenspitze. Randemphysem beider Lungen. Völlige Obliteration des Pleuraspaltes rechts.

Schlaffe Dilatation des mäßig braun atrophischen Herzens. Geringe Fetteinlagerungen im Endocard am Septum der linken Herzkammer.

Schlitzförmig offenes Foramen ovale.

Dicht oberhalb der Aortenklappen beginnende geringe Atheromatose. Geschwürige Aufbrüche und Kalkeinlagerungen im Arcus aortae. Mässige Atherossklerose der Bauchaorta. Gänsegurgelartige Umbildung der Arteria ilica externa sinistra.

Trübe Schwellung und mäßige Atrophie beider Nieren. Zwei stecknadelkopfgroße subseröse Myome am Fundus uteri. Apoplexia uteri.

Fibrose des rechten Ovars. Defekt des linken Ovars. Zustand nach Phlegmone in der rechten Kniekehle: 2 etwa 10 cm lange reizlose Narben daselbst und eine frischere Narbe mit Fistelöffnung.

Autolyse der parenchymatösen Organe.

Histologischer Befund:

Leber: Echinococcus alveolaris. Es finden sich Reste von Chitinmembranen neben sonstigem Detritus in den ganz großen Cysten. Das Ganze nekrotisch mit vielen Narben. Stellenweise noch Reste gestaut-atrophischen und verfetteten Leberparanchyms. (Paraffin: Gleicher Befund. Es finden sich vielfach kleinste geschichtete Kalkkonkremente, das Leberparenchym ist z. T. verfettet. Im übrigen Dissoziation des Parenchyms, Autolyse).

Niere: Postmortale Veränderungen, bzw. Nephrose. Im übrigen atherosklerotische Atrophie, sowie fragloser Nachweis von Echinococcusblasenresten, auch hier umgeben von fibrös narbigem Gewebe.

Cardia: Blasige Bestandteile eines Echinococcus alveolaris mit chronisch entzündlich vernarbenden Prozessen. Stellenweise Fremdkörpergranulome.

2. Sektionsbefund des Gehirns

aus der Forschungsanstalt für Psychiatrie, München,
vom 20.1.1954

Sekant: Dr. PEIFFER

Frau A.F. 65 Jahre, Nervenklinik.

1250 gr schweres formolfixiertes Gehirn.

Weiche Häute zart und druchscheinend. Basale Gefäße ohne Wandeinlagerungen von normaler Figuration. Unauffälliges Windungsrelief. Geringe Druckzeichen an beiden Kleinhirntonsillen.

Beim Abrennen des Hirnstammes erscheinen in der Brückenhaube und in den die Brücke von oben her überziehenden weichen Häuten sowie am angrenzenden Kleinhirnwurm multiple, im allgemeinen miteinander verbackene stecknadelkopf-bis hirsekorngroße Cysten, die meist von einer wasserklaren gallertigen Masse erfüllt sind. Die Cysten sind von einer etwa 1 mm dicken weißgefärbten derben Wand umgeben, die beim Darüberstreichen dem Messer einen kalkartig kratzenden Widerstand entgegen setzt. Die sagoartig erscheinenden Cystenbezirke senken sich von oben in die Brückenhaube ein, wobei sie vor allem deren linken Anteil ergreifen. Während sie hier in dicken Haufen beieinander liegen, reihen sie sich in den Meningen perlschnurartig aneinander. Schneidet man hier Stamm-und Kleinhirn entlang der Meynert'schen Achse caudalwärts weiter, so sieht man, daß die Cysten sich auf die Gegend des Aquaeducts einengen, der zu einem schmalen Spalt komprimiert und in Richtung des linken Hirnschenkels in querer Lage abgedrängt ist. An der Öffnung des Aquaeducts in den 4. Ventrikel befinden sich noch mehrere Cysten, die sich von dorsal her in den 4. Ventrikel einstülpen. Eine der im Bereich des hinteren Drittels des Aquaeducts gelegenen Cysten ist nicht wie die übrigen von einer klaren Gallerte erfüllt, sondern von einer derberen weißgrauen kompakten Masse, die jedoch keine Kalkeigenschaften zeigt. Im restlichen 4. Ventrikel sowie auf den weiteren caudalwärts geführten Schnitten durch Medulla oblongata und Kleinhirn finden sich keine Cysten mehr.

Führt man Frontalschnitte durch das Großhirn, so findet man rostralwärts der hinteren Kommissur abgesehen von einem deutlichen Hydrocephalus der vorderen drei Hirnkammern keine pathologischen Verhältnisse an Grau und Weiß. Das Ependym erscheint verdickt, z.T. großhöckerig. Im unteren Winkel des rechten Vorderhorns hat sich eine gallertig-schleimig erscheinende Gewebsbrücke vom Caudatumkopf in Richtung auf das Septum pelucitum gebildet, die Verbindung hat mit einer spongiösen Auflockerung des Markes im unteren Ventrikelwinkel. Es läßt sich makroskopisch nicht entscheiden, ob es sich auch hierbei um Cysten, ähnliche denen der Brückenregion, handelt. Die Plexus erscheinen etwas atrophisch, Glomuscysten größerer Art finden sich nicht.

Ein Frontalschnitt in Höhe des Parieto-ocipitalen Übergangsgebietes zeigt, daß die oben erwähnten Cystenanhäufungen in der dorsalen Brükkenregion sich an der benachbarten basalen und medialen Fläche des rechten Occipitallapens weiter erstrecken, hier Rinde und Mark durchsetzen, um erst auf der Höhe des Hinterhornendes aufzuhören.

Beim Einblick in das linke Hinterhorn findet man dieses durch eine erbsengroße, von weißgeleben Massen erfüllte Cyste, die sich in den Ventrikelraum vorwölbt, verschlossen. Auf einem Schnitt in Höhe dieser Cyste erscheinen zwei weitere knapp erbsengroße Cysten periventrikulär, ohne sichere Verbindung mit dem Ventrikel. Bei einem Schnitt weiter occipitalwärts findet sich das Ende des Hinterhorns in Form eines über bohnengroßen Raumes, von dem aus keine Verbindung zu einer weiter rostralwärts gelegenen Masse des Hinterhorns besteht.

Diagnose: Echinococcus des Gehirns.

III. DISKUSSION

Nach der über den Echinococcus alveolaris des Gehirns veröffentlichen Literatur sind bisher 31 Fälle bekannt geworden. Die Literatur dieser Fälle ist dem Verfasser nur zu einem Teil erreichbar. Nachstehend sollen die verfügbaren 22 Fälle an dieser Stelle nochmals kurz in einer tabellarischen Zusammenstellung angeführt und bezüglich mehrere Gesichtspunkte mit dem in dieser Arbeit veröffentlichten Fall verglichen werden.

Fall Nr.	Provenienz	Alter	Geschlecht	Beruf	Infectionsmodus	Lokalisation im Gehirn	Andere Organmanifestationen	Hirndruck	Neurologische Veränderungen	Psychische Veränderungen	klinische Diagnose	Todesursache	Bemerkungen
1. Eigener Fall 1957	Böhmen-Mähren Oberbayern	65	weibl.	Hilfsarbeiterin	sec.	Brückenhaube, Kleinhirnwurm, Aquaeductus S., 4. Ventrikel, rechter Occipitallappen, linker Seitenventrikel im Hinterhorn	Leber, Lunge, linke Niere, Cardia	---	Geringe Pronationstendenz rechts, trippelnder Gang	Stupor, Verlangsamung, zeitliche Desorientiertheit, Merkunfähigkeit, Wahnideen	Schizophrenie, Hirnorgan. Erkrankung	Bronchopheumonie Herzversagen	Seit Jahrzehnten Kopfschmerzen
2. Lukin 1884	Rußland	26	männl.	Soldat	sec.	Brücke, linker Seitenventrikel, linker Sehhügel	Leber	Erbrechen	Gleichgewichtsstörungen; enge, lichtstarre Pupillen, starre Bulbi	-----	-----	Keine näheren Angaben	Kopfschmerzen
3. Kosin 1894	Rußland	54	männl.	Landarbeiter Bettler	sec.	Rechter Gyrus praecentralis, Oberfläche der rechten Hemisphäre an der Grenze von Parietal- und Occipitallappen, rechter Corpus callosum	Leber	---	Keine Erscheinungen von Seiten des Nervensystems	Halluzinationen, Delirien, Sopor	-----	Coma	Seit dem 18. Lebensjahr Kopfschmerzen, schwerer Ikterus, Schmerzen im rechten Hypochondrium
4. Sabolotnoff 1897	Rußland	38	weibl.	Bäuerin	sec.	Corpus quadrigeminus, 3. Ventrikel	Leber, rechte Niere	---	-----	Benommenheit	keine Angaben	Kachexie	4 Wochen vor dem Exitus Fieber und Durchfall, Kopfschmerzen
5. Hauser 1901	Bayern	alter Mann	männl.	Herumfahrender Spieler	sec.	Gyrus praecentralis, Mitte der linken Hemisphäre, Basis linken Schläfenlappen	Rechte und linke Lunge, rechte Pleura, rechtes Diaphragma, rechte Niere	Erbrechen	Spileptiforme Krämpfe, rechte Lähmungen	Delirien	Epilepsie Apoplexie	Keine Angaben	Schwere Kopfschmerzen
6. Elsenevsky 1907	Rußland	43	weibl.		sec.	Rinde der hinteren Lobuli beider Hemisphären, Mark des Parietal- und Occipitallappens rechts, Rinde und Mark des Occipitallappens links	Leber, Lunge	Erbrechen	Schwäche und Taubheitsgefühle in Armen und Beinen, Lanzinierende Schmerzen in den Extremitäten, Paresse linkes Bein, Kniesehnenreflexe links schwach, rechts fehlend	Bewußtseinstrübungen Sopor	Keine Angaben	Coma	Kopfschmerzen
7. Deutschländer 1907	Schweiz	36	männl.	Landwirt	sec.	Parietallappen in der Nähe der Centralwindung links; Grenze des Occipital- und Temporallappen links	Leber, beide Lungen, rechte Nebenniere	häufiges Erbrechen Schwindel	Apoplektiforme Anfälle, rechtsseitige Paresse, Sprachstörungen, träge Pupillenreaktion, fragliche Hemianopsie	Gegenüber früher aufgeregtes, unverträgliches Wesen, melancholische Zustände, Bangigkeit, Kraftlosigkeit	Tumor cerebri	Keine Angaben	Progressive hochgradige Verblödung, Kopfschmerzen
8. Eichhorst 1912	Schweiz	46	männl.	Geschäftsmann	sec.	Rechtes Stirnhirn, re. Schläfenlappen, Capsula interna rechts, Stammganglien rechts, linkes Stirnhirn, linker Seitenventrikel, linkes Kleinhirn	Leber, linke Lunge, Vena cava inferior	---	Klonische Zuckungen mit schlaffer Lähmung des linken Armes	Verwirrungszustände, räumliche Desorientiertheit, Teilnahmslosigkeit, Verlangsamung	Hypertrophische Leberciirrhose, Lues	keine Angaben	Sehr unruhiger und kurzer Schlaf, später hartnäckige Schlaflosigkeit, allgemeine Mattigkeit, Gewichtsverlust

Fall Nr.	Provenienz	Alter	Geschlecht	Beruf	Infectionsmodus	Lokalisation im Gehirn	Andere Organmanifestationen	Hirndruck	Neurologische Veränderungen	Psychische Veränderungen	Klinische Diagnose	Todesursache	Bemerkungen
9. Shabotinskaja 1924	Russland	35	weibl.	Bäuerin	sec.	2. Schläfenwindung links, Mitte der Zentralwindung rechts, Thalamus opticus und Nucleus caudatus recht rechte Capsula interna und Nucleus lenticularis	Leber	Erbrechen, Schwindel, Schmerzen im Bereich des Scheitelbeins	Klonische Krämpfe im Bereich der unteren Facialisäste. Ataxie der linken Hand, Fehlen der Sehnenreflexe links	——	Echinococcus hepatis mit Metastasen im Gehirn	Keine Angaben	Jahrelange Kopfschmerzen
10. Himmelmann 1927 (1929)	Russland	26	männl.		sec.	Linker Frontallappen, sowie Temporal- und Parietallappen, Thalamus opticus links, Capsula interna und Nucleus caudatus links	Lungen, linker Humerus	Bradycardie Opticusatrophie	Hemiparese links. Epileptiforme Krämpfe, Exophthalmus, Ptosis bds., Sehwachsichtigkeit, Schweißausbrüche, Bewegungsarmut, Miktionsstörungen	Bewußtseinstrübung, Schläfrigkeit	Sarcom des linken Humerus, Sarcommetastasen des Gehirns Echinococcus alveolaris des linken Humerus	Keine Angaben	Heftige Kopfschmerzen in der Stirn- und Schläfengegend und unterhalb der Jochbögen
11. Derdel 1927	Schweis	45	männl.		sec.	Linke Kleinhirnhemisphäre und Wurm, beide Schläfenlappen	Leber, rechte Niere	Brechreiz, Erbrechen, später Stauungspapille	Hirnnervenstatus normal	——	Chron. häm. Nephritis	——	Zeitweise heftige Kopfschmerzen am Hinterhaupt besonders beim Liegen.
12. v. Gierke	Russland	25	männl.	Soldat	sec.	Rechter Schläfenlappen Stirnlappen	Leber, Lunge	——	——	——	——	Plötzlicher Exitus unter meningitisartigen Erscheinungen	——
13. Wegelin	Schweis	41	männl.		sec.	Keine näheren Angaben	Leber	——	Keine Angaben	Nervöse Störungen ohne genaue Bezeichnung	Carcinom der Leber mit Metastasen	——	Seit 5 Monaten hartnäckige Kopfschmerzen. Trepanation einige Tage vor dem Exitus
14. v. Meyenberg 1928	Schweis	32	männl.		sec.	Vordere rechte Zentralwindung, subcortical	Leber, Lunge, Herz	——	Epileptiforme Krämpfe im linken Arm und linken Bein	——	Echinococcus alv. der rechten Pleura. Annahme einer Echinococcusmetastase im Gehirn	Keine Angaben	Eine Woche vor dem Exitus Schädeltrepanation, wobei ein Herd nicht gefunden wird.
15. Domskroff 1928	Russland	22	weibl.		sec.	Beide Hemisphären, Kleinhirn (3 Knoten)	Leber, Lunge, Diaphragma, Perioard	——	Schwere Gehirnsymptome ohne nähere Angaben	——	Hirntumor	——	——
16. Seigel 1929	Russland				sec.	Gehirn	Leber, Lunge	——	——	——	——	——	——

Fall Nr.	Provenienz	Alter	Geschlecht	Beruf	Infektionsmodus	Lokalisation im Gehirn	Andere Organmanifestationen	Hirndruck	Neurologische Veränderungen	Psychische Veränderungen	Klinische Diagnose	Todesursache	Bemerkungen
17. Posselt-Bartsch 1932	Tirol	44	männl.	Ingenieur	sec.	Ganze rechte Hemisphäre Linke Hemisphäre: Mittlere untere Stirnwindung, vordere und hintere Zentralwindung	Leber, Lunge, Milz, Rippe	——	Dauerzuckungen im rechten unteren, seltener im rechten oberen Facialis. Später auch in der Zunge und den Gaumenbögen. Langsamer verwaschene Sprache, Buchstabenverwechselm. Zeitweiser Kraftnachlaß des rechten Armes. Schloch links weiter als rechts, Fuß-, jedoch kein Kniescheibenklonus	Keine Angaben	Lungen-Tbc., großer Milztumor, Stirnhirntumor, links	——	———
18. Brandt 1943	Westdeutschland, Posen	37	männl.	Angestellter	sec.	Beide Zentralwindungen dorsaler Teil der rechten Kleinhirnhemisphäre	Leber, Lunge	——	——	——	Tumor malignus hepatis, Echinoc.? Lungenmetastasen	——	———
19. Bachtijarov 1953	Rußland	42	männl.		sec.	Rechter Scheitellappen Vordere und hintere Zentralregion rechts, rechter Thalamus, linker Hinterhauptslappen	Leber, Lunge	——	Jacksonepilepsie, linksseitige Hemiparese	——	Lungen-Tbc. Tumor im rechten Scheitellappen	——	Ein Jahr vor dem Exitus wird ein walnußgroßer Tumor aus dem rechten Scheitellappen entfernt und histologisch ein infektiöses Granulom (Lues) festgestellt.
20. Roth-Bider 1885	Schweiz	53	männl.	Metzger	prim.	Rechter Stirnpol	Keine	Schwindel	Epileptiforme Anfälle, Klonisch-tonische Krämpfe, Taumelnder Gang, Lallende Sprache	Depression, Weinkrämpfe Abnahme der Willenskraft, Gedächtnisschwund Unruhe, Interesselosigkeit	——	Hirndruck	Seit einem Jahr Kopfschmerzen
21. v. Eibler 1910	Österreich	36	männl.	Bauer	prim.	Linke Kleinhirnhemisphäre, linker Scheitel- und rechter Hinterhauptslappen	Keine	Schwindel Übelkeit Erbrechen Ohnmacht starke Kopfschmerzen Über li. Ohr und linke Stirn, Stp.!	Zuckungen im rechten Arm und rechten Bein, Parese rechtes Bein, später Parese des rechten Beins, des Arms und Gesichtes mit Unempfindlichkeit. Schmerzhafte tonische Krämpfe der Nackenmuskulatur, apoplektiforme Anfälle.	——	Kleinhirntumor	——	———
22. Lardel 1927	Schweis	36	weibl.		Prim.	Gehirn	Keine	Starke Kopfschmerzen in der Nackengegend	(Bettnässen)	——	Hirntumor	Pneumonie	starke Kopfschmerzen
23. Kleinebrecht 1937	Württemberg	39	männl.	Bauer	prim.	In der Tiefe des Gyrus praecentralis rechts	Keine	Starker Hirndruck (Symptome) Schwindel	Krämpfe und Störungen am linken Arm, Anfälle mit Bewußtlosigkeit	——	Jacksonepilepsie	Hirntumor postoperative Pneumonie	Kopfschmerzen

Die Fälle werden betrachtet und verglichen hinsichtlich:

1.) Der Provenienz der Erkrankten
2.) Des Lebensalters bei der Diagnosesicherung, die in nahezu allen Fällen durch die Obduktion erfolgte.
3.) Der Geschlechtsverteilung
4.) Des Berufes z. Zt. der mannifesten Erkrankung
5.) Dem Infektionsmodus im Gehirn, d.h. der Feststellung, ob es sich um einen primären oder sekundären Echinococcus alveolaris im oben definiertem Sinne handelte.
6.) Der Lokalisation im Gehirn
7.) Anderer Organmannifestationen
8.) Der Hirndruckerscheinungen
9.) Neurologischer Erscheinungen
10.) Psychischer Veränderungen und
11.) Der klinischen Diagnose, die während der Lebenszeit gestellt wurde.

1.) Der Provenienz der Erkrankten

Bei der Betrachtung des Vorkommens der einzelnen Fälle in den verschiedenen Ländern fällt sofort auf, daß der Alveoarechinococcus des Gehirns sich auf bestimmte Gebiete beschränkt. Von den zur Diskussion stehenden 23 Fällen wurden 10 in Rußland gefunden, 7 in der Schweiz, 5 in Süddeutschland (Bayern, Württemberg) und den angrenzenden Gebieten (Österreich). Ein Fall wurde in Posen beschrieben. Es handelt sich hierbei allerdings um einen dort nur kurzfristig stationierten Patienten, der aus Westdeutschland stammte. Sie fallen damit alle in die von SCHWARZ angeführten Verbreiterungsgebieten für Alveolarechinococcen. Mit großer Sicherheit kann der hier beschriebene Fall dem Ausbreitungsgebiet Bayern zugeteilt werden, da sich die Patientin in ihren letzten 15 Lebensjahren dort aufhielt.

2.) Zur besseren Übersicht über das Lebensalter bei der Diagnosesicherung, die in den meisten Fällen durch die Obduktion erfolgte, sei hier eine zusammenfassende Tabelle angefügt.

Alter	20-30		31-40		41-50		51-60		61-70	
Geschlecht	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
Sec. Ech.	3	1	3	2	5	1	1			1
Prim. Ech.			2	1			1			
Insgesamt	4		8		6		2		1	

Hieraus wird ersichtlich, daß die größte Sterblichkeit der an alveolären Gehirnechinococcen Erkrankten in den mittleren Lebensjahren liegt. Da das Wachstum des Echinococcus sich über Jahre hinzieht, darf angenommen werden, daß die Aufnahme der Parasiten in der Mehrzahl der Fälle in jugendlichen Jahren stattfand. Der oben beschriebene Fall aus der Nervenklinik in München scheint hierbei eine Ausnahme zu machen, da die Krankheit bei der Patientin erst im 65. Lebensjahr voll zum Ausbruch kam. Dies kann damit erklärt werden, daß die Patientin mit 49 Jahren in das Endemiegebiet (Bayern) übersiedelte und sich somit erst in höherem Lebenslater infizieren konnte.

3.) Geschlechtsverteilung

Aus dem hier bearbeitetem Krankengut geht bezüglich der Verteilung der Erkrankungen auf männliches und weibliches Geschlecht hervor, daß Männer (17) von Alveolarechinococcen des Gehirns weitaus häufiger befallen werden, als Frauen (6). Dieses Verhältnis finden wir auch beim Befallensein des Gesamtorganismus von Alveolarechinococcen. Bei DEPNER waren von 56 an Alveolarechinococcen Erkrankte 40 Männer und 16 Frauen. Nach LEHMANN allerdings verteilt sich die Zahl der Erkrankungen auf männliches und weibliches Geschlecht gleichmässig.

4.) Beruf

Bei dem überwiegenden Teil der Erkrankten handelte es sich um Landbevölkerung, die Berufe ausübte, welche ein enges Zusammensein von Mensch und Tier mit sich brachte. Dies birgt zwangsläufig eine grössere Infektionsmöglichkeit in sich. Auch die Frage der Hygiene dürfte hierbei sicherlich eine große Rolle spielen.

5,) Die Betrachtung des Infektionsmodus im Gehirn, d.h. die Feststellung, ob es sich um einen primären oder sekundären Echinococcus alveolaris im oben definierten Sinne handelt, zeigt, daß in der Mehrzahl der Fälle die sekundäre Ansiedlung im Vordergrund steht. Über primären Befall des Gehirns wurde bisher nur in 4 Fällen berichtet. Das seltene primäre und das im Gegensatz dazu relative häufige sekundäre Befallensein des Gehirns von Alveolarechinococcen läßt sich leicht aus dem Weg, den die Taenia echinococcus im menschlichen Körper nimmt, erklären. Wie oben angeführt, bildet die Leber das 1. Filter, durch welches die Mehrzahl der Embryonen aufgehalten wird. Bei den hier aufgeführten 19 sekundären Gehirnechinococcen wurde bei 17 als Primärherd die Leber festgestellt. Nur in 2 Fällen war die Lunge, die als das 2. Filter anzusehen ist, Ort der primären Niederlassung.

Erst wenn die Taenia echinococcus diese Stationen ungehindert passiert hat, wird sie sich über den großen Kreislauf zum Gehirn gelangend, dort als primäre Ansiedlung niederlassen können. So wird verständlich, daß primäre Gehirnechinococcen nur in ganz wenigen Fällen auftreten. Auch bei unserer Patientin handelt es sich um ein sekundäres Befallen-

sein des Gehirns, nachdem sowohl die Leber als auch die Lunge von Alveolarechinococcen besiedelt waren.

6.) Lokalisation im Gehirn

Bei der überwiegenden Mehrzahl der an Echinococcus cerebri Erkrankten finden sich mehrere Herde zugleich im Gehirn, ohne daß diese in nachweisbarem Zusammenhang miteinander stehen. Sie teilen sich nach der Häufigkeit des Vorkommens folgendermaßen auf:

Gyrus praecentralis		7
Lobus occipitalis		7
Gyrus postcentralis, Lobus frontalis Kleinhirn	je	5
Stammganglien		4
Ventrikel Thalamus	je	3
Brücke		2
Mittelhirn		1

Bei 3 Patienten liegen keine näheren Angaben vor.

Aus der Übersicht geht hervor, daß jede Stelle des Gehirns von Echinococcen befallen werden kann, wenn auch die motorische Region und der Lobus occipitalis bevorzugt betroffen sind. Im vorliegenden Fall handelt es sich um eine weniger häufige Lokalisation im Gehirn, denn der Hauptherd befindet sich im Kleinhirn und den angrenzenden Teilen der Brücke.

7.) Andere Organmanifestationen

Die Betrachtung der Fälle nach dem häufigsten Vorkommen in den einzelnen Organen, die sich aus dem hier zur Verfügung stehenden Krankengut ergibt, zeigt, daß die Leber in fast allen Fällen (17 von 23) mitbeteiligt ist, während die Lunge in weniger Fällen (12), aber dennoch auffallend oft betroffen ist. Mit größerem Abstand folgen die übrigen Organe. Im Einzelnen waren noch die Niere dreimal, das Herz, das Zwerchfell, das Knochensystem je zweimal, die Cardia, die Vena cava caudalis, die Nebennieren und die Milz jeweils einmal befallen. Durch diese Reihenfolge des Organbefalls wird der unter 5.) aufgeführte Infektionsweg nochmals bestätigt.

8.) Hirndruckerscheinungen

Die Anzeichen für Gehirndruck treten bisweilen sehr deutlich in den Vordergrund, allerdings erst im fortgeschrittenen Entwicklungsstadium der Erkrankung. Bei einer großen Zahl der Patienten finden sich Kopfschmerzen, die mit Schwindel, Ohnmacht und Erbrechen verbunden sind. In einer sehr geringen Anzahl von Fällen ist eine Stauungspapille mit

entsprechenden Sehstörungen zu beobachten. Eine Bradycardie im Zusammenhang mit Hirndruck bei Alveolarechinococcen des Schädelinnern konnte dagegen kaum nachgewiesen werden.

9.) An neurologischen Erscheinungen stehen Paresen und Krämpfe, die meist epileptiformen Charakter haben, im Vordergrund. Daneben finden sich relativ oft apoplektiforme Anfälle, Hirnnervenlähmungen, Gleichgewichtsstörungen und Sprachstörungen. Als weiteres Herdsymptom tritt bei einem großen Prozentsatz der Fälle eine Hemiplegie auf. Die Lokalisation des Echinococcus und die Lage der Zentren, von welchen die Reiz-bzw. Ausfallserscheinungen ausgehen, brauchen nicht genau übereinzustimmen. Bei 12 Fällen sprachen die neurologischen Ausfälle den entsprechenden Herden im Gehirn. 7 dieser Fälle wiesen außerdem noch Herde ohne die dazugehörigen neurologischen Symptome auf. Absolut keine Übereinstimmung von Lokalisation des Echinococcus im Gehirn und den neurologischen Ausfällen konnte in 2 Fällen beobachtet werden. Keine Störungen von Seiten des Nervensystems hatten 4 Patienten. In 5 der hier bearbeiteten 23 Fälle liegen über neurologische Ausfallserscheinungen keine Angaben vor.

Die Dürftigkeit der neurologischen Erscheinungen steht im auffallenden Gegensatz zu der Größe des Echinococcus. Bis zu haselnußgroße Parasitenansammlungen können vollkommen symptomlos bleiben.

10.) Psychische Veränderungen bei den an Echinococcen leidenden Patienten wurden verhältnismäßig selten beobachtet. Wenn sie jedoch auftraten, so meist erst in den letzten Lebensmonaten der Erkrankten, dann allerdings mit auffallender Heftigkeit. Vorwiegend äußerte sich die Beeinträchtigung der Sinnestätigkeit und der geistigen Funktionen in Depressionen, allgemeiner Verlangsamung, Merkunfähigkeit, Desorientiertheit, Stupor, Sopor, Delirien, Halluzinationen, Wahnideen und Abnahme der Willenskraft.

11.) Die klinische Diagnose "Gehirnechinococcus" wurde während der Lebenszeit der Patienten in 3 Fällen gestellt. Die Schwierigkeit der Diagnosestellung liegt in der großen Mannigfaltigkeit und Verschiedenheit der bei Gehirnechinococcen auftretenden Symptome. Wesentlich leichter wird man zur Diagnose gelangen, wenn in anderen Organen, z.B. in der Leber, bereits Echinococcen festgestellt wurden. Dies trifft bei den oben angeführten Fällen zu. Zur richtigen Diagnose leiten vor allem die langsame Entwicklung, die geringen neurologischen Symptome und der außerordentliche Krankheitsverlauf. An weniger typischen Erscheinungen sind noch teils anfallsweise auftretende, teils gleichbleibende Kopfschmerzen, Mattigkeit, gedrücktes und ängstliches Verhalten und Zurückbleiben der geistigen Entwicklung anzuführen. In vielen Fällen sind dies jahrelang die einzigen Symptome.

Als besonderes Charakteristikum der Echinococcenkrankheit wird von der Mehrzahl der Autoren immer wieder die große Verschiedenheit der klinischen Symptome hervorgehoben. Diese ist naturgemäß eine

Folge der mannigfaltigen Lokalisation, der unterschiedlichen Entwicklung und Vitalität des Parasiten und der hinzukommenden Komplikationen.

Die Anamnese ist bei der Echinococcenkrankheit weniger aufschlußreich. Für die differentialdiagnostischen Erwagungen fallen zwar die Herkunft aus dem Echinococcenverbreitungsgebiet und das evtl. aus beruflichen Gründen enge Zusammensein mit Hunden mit ins Gewicht. Diese Tatsachen können jedoch selbst bei Echinococcenkranken oft nicht nachgewiesen werden.

Bei der Seltenheit der Erkrankung wird es besonders in Gegenden, in welchen der Parasit nur vereinzelt auftritt, meist unterlassen, die Möglichkeit einer Echincoccose in die anamnestischen Fragen miteinzubeziehen. Es kann allenfalls als ein Hinweis gewertet werden, wenn durch die Familienanamnese ermittelt werden konnte, daß in der Umgebung oder der Verwandtschaft des Patienten schon eine Echinococcenerkrankung vorliegt.

Die Möglichkeiten auf dem Gebiet der Röntgendiagnostik sind beschränkt, da es Voraussetzung ist, daß der Parasit eine von der Hirnmasse verschiedene Dichte hat. Dies ist bei Echinococcen, die teilweise oder ganz verkalkt sind, der Fall. Auch kann der röntgenologische Nachweis durch Arteriographie und Ventrikelpunktion erbracht werden. Es muß jedoch bei Verdacht auf Echinococcose dringend vor der Vetrikulographie gewarnt werden, da man Gefahr läuft, einen Herd anzustechen, und es somit zu einer Aussaat von Skolices und Haken kommen kann, was evtl. einen anaphylaktischen Schock mit Todesfolge auslösen könnte. Durch die Enzephalographie können zwar Verdrängungserscheinungen festgestellt werden, die sich aber differentialdiagnostisch nicht von anderen raumbeschränkenden Prozessen unterscheiden lassen. Als weiteres Hilfsmittel zur Erkennung eines raumbeschränkenden Prozesses des Gehirns, wie ihn der Echinococcus in den meisten Fällen im fortgeschrittenen Stadium darzustellen pflegt, dient uns die Arteriographie. Sie ermöglicht es, eine Abweichung des Verlaufs der Arteria carotis interna zu erkennen. Auf dem Röntgenbild wird ein arterienfreier Raum durch die Verdrängung der Gefäße deutlich sichtbar. Es ist die Größe und die Lokalisation der Echinococcenansiedlung zu erkennen. Alle diese Untersuchungsmethoden führen lediglich zu hinweisenden, keineswegs aber zu beweisenden Merkmalen.

Neben den mechanisch bedingten Erscheinungen ist die Beobachtung von besonderer Wichtigkeit, daß Echinococcenträger eine spezifische Allergie erlangen, welche aus den innigen Stoffwechselbeziehungen zwischen dem Wirtsorganismus und dem Parasiten resultiert. Diese zeigt sich 1. in einer Bluteosinophilie und 2. in der Bildung von spezifischen Antikörpern gegen das bzw. die Antigene des Parasiten.

Schon eine Eosinophilie von mehr als 4% weist auf eine Echinococceninfektion hin, sofern andere Parasiten, Spul-und Bandwürmer,

Trichinen, Finnen, Scharlach und andere Infektionskrankheiten nicht in Frage kommen. Sie kann bis zu 50% und 60% betragen. Nicht selten ist jedoch eine Erhöhung der eosinophilen Granulocyten nicht feststellen.

Auch eine bestehende Eosinophilie kann nur als hinweisendes Merkmal gewertet werden. Ihr Fehlen schließt jedoch niemals das Vorhandensein eines Echinococcus aus.

Zum Nachweis der Antikörper bedienen wir uns zweier verschiedener Reaktionen.

1. Mit der Komplementbindungsreaktion erhalten wir sehr gute Resultate. Sie ist der Wassermann'schen Reaktion sehr ähnlich und gibt bei der Verwendung von einwandfreier Hydatidenflüssigkeit als Antigen in einem großen Prozentsatz der Fälle positive Ergebnisse. Die Angaben in der Literatur schwanken zwischen 73% und 90%. Die unveränderte Hydatidenflüssigkeit von Menschen oder vom Schaf ist nach Untersuchungen verschiedener Autoren das Beste Antigen. Allerdings ist der Antigengehalt der Echinococcenflüssigkeit sehr unterschiedlich. Die Reaktion fällt negativ aus, wenn keine Antikörper vom Wirtsorganismus gebildet werden können, weil Vereiterung oder Verkalkung vorliegt, oder der Echinococcus abgestorben ist. Auch kommt es des öfteren vor, daß das in der Echinococcenflüssigkeit vorhandene Antigen nicht durch die Wand des Parasiten durchzudiffundieren vermag. Die Reaktion kann nur dann als positives Zeichen gelten, wenn Lues ausgeschlossen werden kann. Nach einer Punktion kann eine vorher negative Reaktion positiv werden, da dabei Antigen ins Blut gelangen kann.

2. Durch die Intracutanreaktion nach Casoni erhalten wir die zuverlässigsten Resultate. Sie ist in ihrer Anwednung denkbar einfach, bei positivem Ausfall unbedingt spezifisch und als sicheres Zeichen einer Echinococceninfektion zu werten. Nach der Injektion von "Echinantigen" zeigt sie die Erscheinung der lokalen allergischen Hautreaktion. Dem Patienten wird frisches Echinantigen intracuten in die Beugeseite des Unterarmes injiziert. Die Haut zeigt an der Injektionsstelle nach 24 bis 48 Stunden ein bis handtellergroßes Infiltrat und eine Rötung. Diese Reaktion geht langsam zurück und verschwindet erst nach 4 bis 9 Tagen. Nach Lehmann ist die Infiltration für die Diagnose entscheidend. Ein gleichzeitiges Ansteigen der Eosinophilen im Blut kann teilweise beobachtet werden.

Die Intracutanreaktion wird heute von der überwiegenden Mehrzahl der Untersucher für wertvoller gehalten, als die Komplementbindungsreaktion. Sie kann schon bei Anwesenheit äußerst kleiner Echinococcenherde positiv ausfallen. Nur die erstmalige Echinantigen-Injektion ist von diagnostischem Wert. Das positive Ergebnis einer zweiten Intracutaninjektion ist bedeutungslos, da der Patient bereits sensibilisiert wurde. Aus diesem Grunde darf auch die Intracutanprobe erst nach der Komplementbindungsreaktion vorgenommen werden.

Bei ungenügender Antigen-oder Antikörperbildung fällt die Intracutanprobe negativ aus. Somit ist die negative Reaktion kein Beweis für das Nichtvorhandensein des Parasiten.

In die Cerebrospinalflüssigkeit gehen die Antikörper nicht über (WEINBERG zitiert nach LEHMANN), solange nicht etwa der Echinococcus seinen Sitz im Gehirn oder Rückenmarkskanal hat. Das ist für die Diagnostik von großer Wichtigkeit. Der Liquor ist in den meisten Fällen völlig normal. Weder eine Zellvermehrung noch eine Eosinophilie sind wahrzunehmen. In ganz seltenen Fällen finden sich Haken und Skolices, welche ein absoluter Beweis für die Anwesenheit von Echinococcen im Zentralnervensystem sind.

Von einer Probepunktion des Parasiten zum Nachweis von Haken und Skolices, die früher häufig angewandt wurde, muß dringend abgeraten werden, da dadurch die schon erwähnten schweren Komplikationen hervorgerufen werden können.

Die Prognose des Alveolarechinococcus im Gehirn ist sehr ungünstig. Die Ausheilung des parasitären Leidens ist nach POSSELT nicht möglich, da es so gut wie nie zu einer Spontanheilung kommt. Auch die chirurigische Behandlung des Alveolarechinococcus im Gehirn ist aussichtslos. Ein verhältnismäßig günstiger Umstand ist das langsame, sich oft über Jahre hinziehende Wachstum des Echinococcus.

Bei der praktisch doch verhältnismäßig geringen Aussicht auf Heilung in der Behandlung der Echinococcose, speziell der des Gehirns, muß besonderer Wert auf die Prophylaxe gelegt werden. Es wäre wünschenswert, daß in den Verbreitungsgeboeten der Krankheit in regelmäßigen Abständen Wurmabtreibungskuren bei allen Hunden vorgenommen würden und dabei für die Vernichtung der Exkremente gesorgt würde. Die Gefahr der Infektion des Menschen durch den Hund wäre dadurch wesentlich eingeschränkt, da hauptsächlich dieser als Echinococcusträger in Frage kommt. Selbstverständlich sind Hunde von Schlachthäusern fernzuhalten. Außerdem ist eine strenge Fleischbeschau, besonders bei Hausschlachtungen, und die Vernichtung finnenhaltiger Organteile unbedingt erforderlich. Der wirksamste Selbstschutz ist entsprechende Vorsicht beim Umgang mit Hunden.

ZUSAMMENFASSUNG

Einleitend wurde über Echinococcenbefall im Allgemeinen berichtet, sowie seine Unterschiedlichkeit hinsichtlich der zwei vorkommenden Arten erörtert. Es wurde ein Fall von sekundärem Alveolarechinococcus des Gehirns bei einer 65-jährigen Frau ausführlich beschrieben. Zur besseren Übersicht wurde der abgehandelte Fall mit den bisher veröffentlichten erreichbaren 22 Fällen in Form einer Tabelle zusammengestellt. In der Besprechung wurde das gesamte Krankengut unter Berücksichtigung verschiedener Gesichtspunkte, sowie im Bezug auf die Lokalisation im Gehirn und der daraus resultierenden neurologischen und psychischen Symptome verglichen. Bsonderes Interesse wurde der Diagnosestellung zugewandt. Abschließend wurde die verwendete Literatur über Alveolarechinococcenbefall des Gehirns angegeben.

Herrn Professor Dr. MIKOREY möchte ich an dieser Stelle für die freundliche Überlassung des Themas sowie für vielerlei Rat und Hilfe aufrichtig Dank sagen.

Herrn Professor Dr. BURCKHARDT danke ich für die Überlassung der Sektionsbefunde.

LITERATUR

Bachtijarov, V. A.: Mehrkammriger Echinococcus des Gehirns. Zbl. ges. Neurolog. und Psych. 124, 243, 1953

Bartsch-Posselt: Mehrherdiger Echinococcus alveolaris mit besonderer Beteiligung der Milz Virch. Arch. 285, 665, 1932

Beigel, J. I.: Die Echinococcuskrankheit in Sibirien. Sibir. Arch. Med. 5, 297, 1929 Zbl. Path. 50, 395, 1931

Brandt, M.: Beschreibung eines Falles von Echinococcus alveolaris der Leber mit Lungen- und Gehirnabsiedlungen. Zbl. Path. 81, 354, 1943

Dardel: Das Blasenwurmleiden in der Schweiz Verl. A. Francke 1927

Depner, H. O.: Über die Diagnose des Echinococcus. Inaug. Diss. Tübingen 1948

Dévé, F.: Rev. de Path. Comp. et D' Hygiene Generale 487, 1937

Handb. path. Mikroorg. IV, 2, 1929

Donskoff, W. A.: Zur Frage des alveolären Leberechinococcus mit multipler Lokalisation Sborn. trud. Irkutsk. Univ. 14, 65, 1928

Eichhorst: Über multilokulären Gehirnechinococcus Dtsch. Arch. klin. Med. 106, 97, 1912

Elenevsky, K.: Zur patholog. Anatomie des multilokulären Echinococcus beim Menschen Arch. klin. Chir. 82, 393, 1907

Fisahn, A.: Die Diagnose des Echinococcus und das makro-und mikroskopische Bild der intracutanen Echinantigenreaktion. Virch. Arch. 309, 470, 1942.

Friedrich, H.: Die Diagnose des Echinococcus alveolaris, insbesondere die Röntgendiagnose desselben. Chir. 22, 844, 1937

Die Diagnose des Echinococcus alveolaris, (infiltrierend wachsender Echinococcus). Med. Klin. 37, 1938.

Gruber, G.: Zum Vorkommen des Echinocossus alveolaris im nördlichen Deutschland. Zbl. Path. 84, 417, 1949

Hauser: Primärer Echinococcus multilokularis der Pleura und der Lungen mit Entwicklung multipler Metastasen, namentlich im Gehirn Erlangen, Luitpoldfestschrift, 1901

Hiberl, E.v.: Ein primärer mehrherdiger Echinococcus multilokularis des Gehirns. Wien. klin. Wschr. 1, 1910

Himmelmann, W.: Alveolarechinococcus des Knochens mit Metastasen in Lunge und Gehirn. Omsk. med. Z. 4, 55, 1929

Hosemann, G.: Morphologie und Biologie des Echinococcus cysticus. N. Dtsch. Chir. 40, 1928

Hueck, W.: Morphologische Pathologie. Verl. Thieme 1948

Kleinebrecht, W.: Zur Kenntnis des Echinococcus alveolaris im Bayer.-Württ. Endemiegebiet Beitr. path. Anat. 98, 285, 1937.

Kozin, L.M.: Ein Fall von vielkammerigen Echinococcus der Leber mit Gehirnmetastasen Protok. Moskau med. Ges. 115, 1894

Lehmann, J.C.: Allgemeine Pathologie und Klinik der Echinococcenkrankheit. N. Dtsch. Chir. 40, 1928

Lukin, M.A.: Vielkammerige Blasenwurmgeschwulst des Gehirns. Wratsch, 27, 443, 1884.

Müller, R.: Med. Mikrobiologie Verl. Urban U. Schwarzenberg 1950

Posselt, A.: Der Echinococcus multilokularis in Tirol. Dtsch. Arch. klin. Med. 59, 1, 1897

Die Stellung des Alveolarechinococcus Mü. Med. Wschr. 537 u. 605, 1906

Über Klinik und Pathologie des Alveolarechinococcus der Leber

Schweiz. med. Wschr. 26, 593, 1925

Der Alveolarechinococcus und seine Behandlung. N. Dtsch. Chir. 40, 1928.

Sabolotnoff: Zur Frage der multiplen Lokalisation des multilokulären Echinococcus. Kasan. Ärzteges. 28, 11. 1897

Schmieta: Zur Lehre von Echinococcus des Menschen. Virch. Arch. 285, 650, 1932

Schwarz, E.: Die geographische Verbreitung der Echinococcenkrankheit. N. Dtsch. Chir. 40, 1928

Shabotinskaja: Zur Kasuistik des vielkammerigen Echinococcus der Leber mit Gehirnmetastasen. Kasan. med. Z. 4, 353, 1924

Teutschländer: Zur Kasuistik des Echinococcus alveolaris. Korrespon. Bl. Schweiz. Ärzte 13, 1907.

LEBENSLAUF

Am 24. Oktober 1927 wurde ich als Sohn des Arztes Dr. Hans-Martin Hinrichsen in Halle a. d. Saale geboren. Ich besuchte von 1938 bis 1944 und nach 14-monatiger Unterbrechung durch Arbeitsdienst und Gefangenschaft von 1945 bis 1947 das Gymnasium in Ulm und legte dort im Frühjahr 1947 die Reifeprüfung ab. Im Sommersemester 1949 begann ich in München mit dem Medizinstudium. Dort bestand ich im Wintersemester 1951/52 die ärztliche Vorprüfung und im Anschluß an das Wintersemester 1954/55 die ärztliche Prüfung.